

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

No

389

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 8 Juillet 1896, à 1 heure

Par J. CALLAIS,

Né à Varsovie (Pologne), le 19 mars 1862.

Ancien externe des hôpitaux.

ESSAI

SUR

LA PHLÉBITE PRÉCOCE
DES TUBERCULEUX

Président : M. POTAIN, professeur.

Professeur : M. STRAUS.

Agrégés : MM. { GAUCHER.
WURTZ.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

389

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 8 Juillet 1896, à 1 heure

Par J. CALLAIS,

Né à Varsovie (Pologne), le 19 mars 1862.

Ancien externe des hôpitaux.

ESSAI

SUR

LA PHLÉBITE PRÉCOCE
DES TUBERCULEUX

Président : M. POTAIN, professeur.

Professeur : M. STRAUS.

*Agrégés : M.M. { GAUCHER.
WURTZ.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N...
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	STRAUS.
	SÉE (G.)
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TILIAUX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	TARNIER.
	PINARD.

Professeur honoraire :

M. PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERRY.
ALBARRAN.	GILLES DE LA TOURETTE.	NELATON.	THOINOT.
ANDRÉ.	GLEYS.	NETTER.	TUFFIER.
BAR.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BONNAIRE.	HEIM.	travaux anatomi-	WALTER.
BROCA.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	RETTERRER.	WIDAL.
CHARRIN.	MARFAN.	RICARD.	WURTZ.
DELBET.	MARIE.	ROGER.	
GAUCHER.	MAYGRIER.	SEBILLEAU.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553816_0093



PRÉFACE



Au moment où nous présentons à nos juges ce modeste travail comme notre thèse inaugurale, nous sommes heureux de pouvoir, autorisé par la tradition, remercier tous les maîtres qui ont bien voulu guider nos études médicales.

Que M. le docteur Hirtz, médecin de l'hôpital Tenon, nous permette de lui exprimer, à lui le premier, notre hommage respectueux. Durant tout le cours de nos études médicales, notre maître n'a cessé de nous prodiguer les marques de sa haute bienveillance : nous lui sommes particulièrement reconnaissant d'avoir bien voulu nous indiquer le sujet de ce travail.

A nos autres maîtres des hôpitaux de Paris, à MM. Gerin-Rose, Le Gendre, Cornil, Barié, Gérard-

Marchant, dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe, nous adressons l'hommage de notre vive reconnaissance.

Nous remercions sincèrement notre ami, M. Lesné, interne de M. le docteur Hirtz, pour les bons conseils qu'il nous a donnés.

Que M. le professeur Potain, qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, reçoive tous les sentiments de notre respectueuse gratitude.





INTRODUCTION



A la période terminale de la tuberculose pulmonaire chronique, de même qu'à un stade avancé de l'évolution d'un cancer, il est commun de rencontrer la phlegmatia alba dolens.

Ces faits furent signalés par Andral, Robert Lee, Livois, Trousseau, Bouchut.

On a renoncé à la théorie de la thrombose marastique de Virchow et on est revenu aux idées de Cruveilhier ; il s'agit d'une phlébite avec altérations primitives de l'endoveine.

Mais à côté de cette phlébite tardive, nous avons observé, dans le service de M. le docteur Hirtz à l'hôpital Tenon, des faits comparables à ceux qu'il a publiés (1) et qui semblent bien prouver qu'il existe

(1) Soc. méd. Hôp. 8 juin 94. Phlébite précoce des tuberculeux.

une phlébite précoce se montrant avant ou pendant le début d'une tuberculose pulmonaire. Ce point de pathologie est encore peu connu et plein d'intérêt ; M. le docteur Hirtz nous a donné l'idée d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. On peut, croyons-nous, comparer cette phlébite précoce des tuberculeux à la thrombose symptomatique d'un carcinome éclatant avant que tout symptôme physique ou fonctionnel ait montré l'existence du néoplasme.

Legroux a vu un malade chez qui la phlébite des veines superficielles des membres a précédé de plusieurs mois les signes d'un carcinome stomacal.

La phlébite précoce des tuberculeux permet de rattacher à leur véritable cause un certain nombre de cas étiquetés phlébite de cause inconnue (Cruveilhier) ou phlébite rhumatismale, terme dont on a abusé, puisqu'on l'attribue à des malades qui n'ont jamais eu dans leurs antécédents héréditaires ou personnels aucun accident rhumatismal (1).

Enfin, s'il est des cas très nets de phlébite chez des chlorotiques vrais, il est des cas aussi où la chlorose vraie ou fausse se montre dans le cours de la tuberculose pulmonaire, et c'est à celle-ci, nous semble-t-il, qu'il faut rattacher la phlegmatia ; nous étudierons ces faits chemin faisant.

Il existe donc une phlébite précoce des tuberculeux.

(1) Thèse Lelong, 1869.

Nous étudierons successivement sa pathogénie, son évolution clinique, son diagnostic et son traitement.

Malheureusement une grosse lacune existe dans ce travail ; l'anatomie pathologique y manque complètement. Les malades sont des tuberculeux au début, ils guérissent de leur phlébite et on les perd de vue, donc pas de nécropsie.

Nous insisterons surtout sur la pathogénie en la rapprochant des faits connus d'infection tuberculeuse des veines, puis sur l'évolution clinique particulière de cette forme, enfin sur son diagnostic différentiel.





HISTORIQUE



Si l'on trouve signalée dans tous les ouvrages de pathologie interne la phlegmatia alba dolens dans la dernière période de la tuberculose pulmonaire, il est rare que l'on y parle de la phlébite précoce. Certains auteurs disent même que la phlébite ne précède jamais le ramollissement des tubercules; telle est l'opinion de Mérigot de Tragny (1).

Telle est aussi celle de Laveran dans la discussion qui eut lieu à propos de la présentation de M. le docteur Hirtz à la Société médicale des hôpitaux (2).

De Brun, dans sa thèse, donne une nouvelle observation de cette phlébite précoce (voy. Obs. IX) (3), et à ce propos émet l'opinion suivante :

(1) *Mérigot de Tragny* : Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1892. Nature infectieuse des phlébites.

(2) Société médicale des hôpitaux, séance du 8 juin 1894 : Phlébite précoce des tuberculeux, Dr *E. Hirtz*.

(3) *De Brun* : Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris.

« Il peut se faire que la phlegmatia soit en quelque sorte la première manifestation d'un état morbide grave dont les symptômes éclateront après que ceux de la coagulation veineuse auront disparu. »

Hanot a suivi des tuberculeux chez qui la phlegmatia s'est produite avant l'apparition des bruits adventices au murmure vésiculaire.

D'après Damaschino (1) la phlébite précoce, tout en étant beaucoup plus rare que la thrombose cachectique n'est pas exceptionnelle.

C'est aussi l'opinion émise par M. Dieulafoy dans son manuel de pathologie interne.

Nous avons largement puisé dans les intéressants travaux de Vaquez sur les phlébites.

Enfin la thèse de Proby (2) contient un cas de phlébite que nous n'hésitons pas à rattacher à la tuberculose en regardant le malade comme un tuberculeux chez qui s'est développée une chlorose. (Obs. XIII).

Ces auteurs nous disent du reste que les thromboses des tuberculeux et cancéreux se montrent souvent bien avant la période terminale et peuvent même être une des premières manifestations de la maladie causale. Trousseau offrit un exemple de cette précocité et porta sur lui le diagnostic de cancer à la première apparition d'une thrombose du membre supérieur.

(1) Damaschino : Leçons sur la tuberculose, 91.

(2) Proby : De la thrombose chez les chlorotiques. Thèse Lyon, 1889.



PATHOGÉNIE



Au sujet de la phlébite cachectique, on est loin aujourd'hui de la thrombose marastique de Virchow et on en est revenu à l'idée de la phlébite primitive de Cruveilhier (1).

Les expériences de Zahn, Glénard, Renaux, Ponfick et Cohnheim, ont démontré la nécessité d'une altération primitive de l'endoveine. Cette altération est due à une infection presque toujours secondaire, rarement primitive, comme l'a montré Vaquez (2), la cachexie en modifiant la circulation et la composition du sang serait seulement une cause favorisante.

Les microbes, causes des thromboses, sont le plus souvent du streptocoque ou des microbes quelconques

(1) Traité d'anatomie pathologique, 1833 et Dictionnaire en 15 vol. : article Phlébite, 1834.

(2) *Vaquez* : Thrombose cachectique. Thèse Paris, 1890.

d'infection secondaire. Leur présence dans les phlébites est difficile à démontrer, car ils en disparaissent rapidement. D'après Vaquez, au bout de 15 à 20 jours, après le début de la phlébite, les microbes deviennent rares, et c'est avec peine qu'on les met en évidence soit en culture, soit sur coupes. Cette infection secondaire est très fréquente dans les phlébites tardives et convient bien à leur pathogénie; on sait, en effet, que les cavernes des tuberculeux sont un milieu où se développe à merveille toute la flore microbienne; il est donc facile d'admettre que, partis de là, les agents pathogènes vont se localiser dans le système veineux périphérique. Le ralentissement de la circulation au niveau du membre inférieur explique la localisation de la phlébite.

Mais si cette pathogénie s'adapte bien aux thromboses tardives, il n'en est pas de même pour la phlébite précoce où l'infection secondaire est difficile à admettre si le malade n'a pas d'affection surajoutée à la tuberculose

L'infection directe des veines par le bacille de Koch, bien que rare, a été démontrée dans des cas de phlegmatia alba dolens cachectique.

Vaquez a constaté le bacille de Koch dans le caillot d'une veine fémorale oblitérée.

Chantemesse a fait les mêmes démonstrations.

Sabrazes et Mongour (1) signalent l'histoire d'une

(1) Journal de médecine de Bordeaux, 1^{er} avril 1894.

femme morte tuberculeuse et atteinte de phlegmatia alba dolens. Ils ont trouvé des oblitérations de l'iliaque interne, iliaque externe et fémorale profonde gauches. Le caillot était intimement adhérent à l'endoveine végétante, il y avait dégénérescence granuleuse et pigmentaire des fibres lisses de la tunique moyenne et des lésions péri et endovasculaires très avancées des vasa-vasorum. Dans la tunique externe se trouvaient des microcoques, ainsi que dans l'endoveine, au voisinage et au contact du caillot. Des bacilles tuberculeux occupaient la couche externe de l'adventice, et le tissu conjonctif péri-veineux non seulement sur le parcours des vaisseaux thrombosés, mais encore sur les segments voisins encore épargnés par la thrombose.

C'est surtout dans la tuberculose aiguë qu'on a démontré l'infection tuberculeuse des veines.

Dès 1877, le professeur Carl Weigert, de Leipzig, puis Mügge en 1879 (1) virent des granulations miliaires sur la tunique interne des veines.

Ponfick en trouva sur le canal thoracique (2); Herscheimer sur les parois de l'artère pulmonaire.

En 1882, le professeur Karl Weigert, de Leipzig (3), rattache l'invasion de la tuberculose miliaire aiguë à

(1) *Virchow's. Archiv.*, 1879, Bd LXXVI, page 243.

(2) *Berl. Klinisch. Wochenschrift*, 1877, p. 673.

(3) *Archiv. für pathologische anatomie und physiologie für Klin. medecin.* Vol. LXXXVIII, 2^e livraison, mai 82.

une infection primitive du canal thoracique ou des veines pulmonaires, azygos., splénique, cave inférieure ou endocarde du ventricule droit.

Sur 26 cas de tuberculose généralisée aiguë, 13 fois Weigert a trouvé dans les veines l'altération primitive, cause de l'infection :

- 3 cas dans le canal thoracique ;
- 8 cas dans les veines pulmonaires ;
- 1 cas dans les veines thyroïdes ;
- 1 cas dans la veine suprarénale.

Pour les autres cas, Weigert croit probable que l'infection soit partie des petites veines qu'on n'a pas examinées.

Hanau est arrivé aux mêmes résultats (1).

A l'appui de sa théorie, Weigert cite l'observation suivante :

OBSERVATION I (résumée) K. Weigert, *loc. cit.*

Cas de tuberculose miliaire aiguë déterminée par de gros tubercules des veines pulmonaires.

Fr. K..., 36 ans, mort le 27 juillet 1879.

Diagnostic. — Tuberculose miliaire générale aiguë.

Ganglions bronchiques caséifiés. Grands foyers tuberculeux et tubercules miliaires dans les veines pulmonaires. Tubercu-

(1) *Virchow's. Archiv.*, 1887, Bd CVIII, page 221.

lose des poumons sans phtisie. Tuberculose du rein, rate, corps thyroïde, cœur, choroïde, moelle des os, péritoine, intestin, estomac; ganglions mésentériques caséifiés. Tubercules solitaires dans la circonvolution frontale ascendante gauche. Fistule rectale opérée. La cavité abdominale et la plèvre gauche contiennent une certaine quantité de liquide hémorragique, les deux plèvres sont parsemées de tubercules surtout à gauche.

Il y a quelques tubercules à la surface de l'endocarde.

La base du poumon gauche est infiltrée de granulations miliaires, la partie antérieure du lobe supérieur présente un foyer ramolli, gros comme un noyau de cerise, rien au sommet.

Si, partant du tronc principal, on suit la veine pulmonaire, on trouve au point de jonction d'une branche de 2^e ordre avec une branche de 3^e ordre un thrombus. Ce thrombus adhérent à l'endoveine est formé de stries compactes et de couleur blanchâtre trouble, cette stratification est longue de 2 centimètres, large de 4 et haute de 2.

Dans une autre branche de 3^e ordre, à la partie inférieure du lobe supérieur se trouve un tubercule miliaire blanchâtre.

Les bronches et artères sont normales, les ganglions bronchiques sont caséifiés. Le poumon droit contient aussi des granulations, le sommet est intact.

Dans une branche de la veine pulmonaire qui vient du sommet du poumon se trouve un caillot formé de stratifications, adhérent à l'endoveine et allant se terminer au niveau d'un ganglion bronchique tuméfié. Cette stratification est longue de 3 cent., large de 4, épaisse de 1,2. Lisse par place, elle est bouclée dans sa portion périphérique et paraît composée d'une foule de tubercules un peu plus gros que miliaires. Les ganglions bronchiques sont caséifiés ainsi que ceux situés à la bifurcation de la trachée. On trouve des tubercules miliaires du corps thyroïde, de la choroïde et du péritoine qui est épaissi, l'épi-

plon forme bourrelet. Des granulations siègent aussi à la surface du rein et dans l'intérieur du foie. Elles se réunissent pour former des tubercules gros comme des lentilles à la surface de l'estomac et de l'intestin.

Les ganglions du mésentère sont caséifiés.

Examen microscopique. — L'examen des caillots compris dans les veines pulmonaires donne les résultats suivants ; Le centre est caséeux, se colore mal et présente quelques noyaux mal colorés par le violet de gentiane ; la périphérie comprend des travées fibrineuses et des cellules rondes.

La paroi veineuse est épaissie, conjonctive, comprend des cellules rondes, et à la périphérie, on trouve des amas de cellules épithélioïdes et géantes entourant de petits centres caséux. Cette paroi fait corps avec la stratification et y envoie des prolongements comprenant eux aussi des tubercules.

Cette observation est un bel exemple de tuberculose des veines.

En voici une seconde qui paraît aussi convaincante et où il est difficile d'admettre autre chose qu'une infection tuberculeuse des veines. Malheureusement l'examen microscopique de la phlébite n'a pas été fait.

- Cette observation est l'observation I de la thèse de Brun (*loc. cit.*).

OBSERVATION II

Phlegmatia alba dolens chez un malade atteint de granulose pulmonaire, absence complète de douleur (recueillie par M. le Dr A. Legroux dans le service M. Legroux père).

Le nommé Dubus, 42 ans, journalier, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 septembre 1858.

Toux, crachats incolores, visqueux, fièvre vive, non en rapport avec les symptômes locaux. Râles sous-crépitaux et sibilants dans les deux poumons.

Cette fièvre si peu en rapport avec les phénomènes locaux, la stupeur, etc., pouvaient donner l'idée d'une affection typhoïde, mais il n'y avait pas de taches; l'extension du râle sous-crépitaux généralisé vers la fin, fit présumer l'existence de granulations.

Le 14 octobre apparaissent les symptômes d'une oblitération des veines du membre inférieur gauche.

Le malade s'aperçut le matin, au moment de se lever, que sa jambe était enflée, *sans douleur, sans faiblesse notable du membre.*

Nous constatons le matin un œdème de tout le membre inférieur gauche, avec teinte légèrement violacée de la peau. Une veine sous-cutanée part de l'aîne et se porte vers l'aisselle, ce qui n'existe pas à droite.

Les jours suivants augmentation de l'œdème, qui monte jusqu'au-dessus de l'arcade crurale, de la teinte violacée de la peau.

Le long de la cuisse, antérieurement et postérieurement, existent sous la peau des veines dilatées et bleuâtres qui remontent vers l'aîne. De ce point s'élèvent plusieurs veines qui se

dirigent les unes vers l'aisselle, d'autres vers l'épigastre, d'autres vers le pubis.

La région iliaque est contournée par de petites ecchymoses cutanées disposées en zigzag, ponctuées, et formant une bordure en cercle des anastomoses. On en retrouve aussi en dehors de la crête iliaque.

Le membre est placé sur des oreillers formant un plan incliné; deux ou trois jours suffisent pour amener une diminution de l'œdème qui, néanmoins, en raison de la position du membre, se prononce davantage vers le haut de la cuisse et de la région iliaque postérieure; en même temps la teinte violacée de la peau, les cercles des anastomoses, les zigzags ecchymotiques se dessinent plus vivement sans douleur ni paralysie.

La mort survient le 20 octobre, six jours après l'invasion de l'oblitération veineuse.

Nécropsie. — Adhérences générales, atrophie et granulations du poumon gauche, état granuleux très prononcé du poumon droit sans cavernes.

Oblitération complète des veines iliaque, hypogastrique, crurale et ses divisions, poplitée et jambière gauche, jusqu'au bas de la jambe. La crurale profonde, les articulaires et honteuses sont également pénétrées par la matière obturante qui les distend comme une injection artificielle.

Cette matière est une concrétion exclusivement cruorique, d'un noir foncé depuis l'origine de la veine iliaque primitive jusqu'au bas de la jambe; elle a la consistance d'un caillot sanguin assez ferme mais un peu dépouillé de sérosité; elle est agglutinée dans toute son étendue à la membrane interne de la veine dont on la détache facilement. Celle-ci est un peu terne, offre des nuances rougeâtres mais pas d'autre altération, le tissu cellulaire qui enveloppe ce vaisseau paraît un peu condensé en quelques points.

A sa jonction avec la veine cave, l'iliaque est légèrement étranglée, et là, le caillot obturateur adhère plus intimement à la membrane interne de la veine et n'en peut être détaché que difficilement.

Il semble bien que ce soit là encore un fait d'infection veineuse tuberculeuse.

En dehors de ceux que nous avons signalés plus haut, bien des auteurs ont trouvé dans la tuberculose aiguë des altérations spécifiques des veines.

L'endocardite tuberculeuse a été constatée par Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, Tripier et décrite par Perroud.

Des examens bactériologiques faits par Kundrat, Cornil et Babès, Rindfleisch, Heller et Burkart y ont révélé la présence du bacille de Koch.

En 1889, Brash, sur 20 autopsies de phtisie miliaire, a trouvé des tubercules :

- 19 fois sur l'endocarde,
- 11 fois dans les veines pulmonaires,
- 3 fois dans les veines intra-pulmonaires,
- 11 fois dans le canal thoracique,

la tuberculose du canal thoracique faisant toujours défaut dans la tuberculose chronique.

En 1883, Cornil et Babès firent à l'Académie de médecine une communication ayant trait à la présence des bacilles dans le sang ; ils les avaient trouvés dans des vaisseaux oblitérés des méninges, au centre de granulations tuberculeuses, au milieu d'un reticulum fibri-

neux, ils les avaient constatés aussi dans des petites veines dans un cas de tuberculose du pharynx.

En 1884, Benda (1) trouva des bacilles dans des veines voisines d'un foyer de tuberculose rénale.

Meisels Lustig et Weichselbaum (2) trouvèrent des bacilles dans les coagulations sanguines des gros vaisseaux et dans le ventricule gauche.

En 1891, Birsch et Hirschfeld ont vu le bacille dans un thrombus du cœur organisé et envahi de granulations tuberculeuses.

En 1892, Baretti (3) signale la présence des nodules tuberculeux implantés sur la tunique interne de la veine cave supérieure.

Comment se fait l'infection tuberculeuse des veines ?

Cette question est très discutée et la démonstration n'en n'est pas toujours facile.

Dans certains cas, la propagation est évidente : une veine devient tuberculeuse parce qu'elle était située au milieu ou au voisinage d'un foyer de même nature. Mais d'autres fois le bacille arrive-t-il à l'endoveine par le vaisseau principal ou par le vasa-vasorum ?

Mügge et la plupart des auteurs se rallient à la première hypothèse ; Weigert croit que souvent c'est la seconde qui est la bonne. Nous nous rattachons à la première puisqu'il y a toujours endophlébite primitive

(1) Berliner Klin. Woch., 1884, n° 12.

(2) Wienen med. Woch., 1884, n° 12

(3) Losperimental.

et que les vasa-vasorum ne traversent pas l'endoveine. Quoi qu'il en soit, d'après Weigert (*loc. cit.*), l'infection tuberculeuse des veines est souvent l'origine d'une infection tuberculeuse généralisée.

L'auteur appuie sa thèse sur ce fait que dans des cas de tuberculose généralisée on trouve de gros tubercules veineux. Le volume de ces formations, la caséification de leur centre, permet d'admettre que leur développement est antérieur à celui des tubercules miliaires disséminés et qu'elles sont *même la cause de la granulie*.

Il est cependant impossible d'admettre cette pathogénie pour tous les cas de tuberculose miliaire aiguë, et combien de fois la porte d'entrée du bacille est-elle autre ou reste-t-elle inconnue ?

Dans certains cas la tuberculose reste localisée aux veines ou n'envahit qu'un seul ou qu'un petit nombre d'organes. C'est ainsi que le virus peut partir de l'intestin au niveau des plaques ou des follicules caséifiés et gagner le foie par la veine porte. Cette veine pourrait même puiser directement le poison dans le chyme, sans qu'il y ait ulcération intestinale.

Le foie devient alors tuberculeux, ses nombreuses ramifications veineuses sont infiltrées de follicules spécifiques et, malgré cela, pas de tuberculose miliaire. Ces faits ont été bien observés par Weigert, il semblerait pour cet auteur que les phlébites tuberculeuses n'ont pas tendance à lancer le poison dans l'organisme.

L'absence de généralisation peut tenir à d'autres causes.

D'après Weigert plus le tubercule veineux est grand, plus il est ramolli, et plus il vide vite son contenu dans le sang, plus aussi doivent être intenses les phénomènes de tuberculose miliaire généralisée aiguë. Si, donc, la lésion n'a versé dans le sang que peu à peu ses bacilles et à de certains intervalles, il peut se faire une tuberculose généralisée chronique.

D'autres fois la lésion veineuse est encore plus minime et le virus n'est versé dans le sang qu'en toute petite quantité; ces faits expliquent peut-être la pathogénie de la tuberculose pulmonaire chronique par infection sanguine et, dans ce cas, les lésions veineuses passent le plus souvent inaperçues.

Telles sont les théories de Weigert sur le rapport entre la phlébite tuberculeuse et l'infection de l'organisme par le bacille de Koch. Mais comme le disait M. le docteur Hirtz à la Société médicale des hôpitaux :

« Les cas d'infection primitive veineuse rapportés
« par Weigert, n'ont qu'un intérêt anatomique, la
« tuberculose des vaisseaux atteints ne pouvait se
« révéler pendant la vie par aucun phénomène clinique
« appréciable, et si nous relevons les cas cités par cet
« auteur, ce n'est que pour étayer notre opinion à
« savoir *que la tuberculose des veines est plus souvent*
« *qu'on ne pense* la manifestation précoce de l'infec-
« tion bacillaire. Dans le cas de Weigert le diagnostic
« précoce de tuberculose veineuse était impossible à

« cause du siège des veines atteintes. Weigert ne
« parle pas de la tuberculose des membres, la seule
« qui doive nous intéresser, car elle peut être le pre-
« mier symptôme ou au moins se présente tout à fait
« au début d'une tuberculose silencieuse jusque-là? »

Le cas de Legroux que nous signalons plus haut à plus de rapport avec nos opinions puisqu'il a trait à une phlébite des membres dans le cours d'une tuberculose aiguë, il est vrai, mais localisée au poumon. La granulie ne succède donc pas aussi souvent à la phlébite tuberculeuse que le veut Weigert, et de fait dans nos observations deux fois seulement le malade a été emporté par une tuberculose aiguë.

Du reste; voici ce que nous dit M. Marfan au sujet de l'infection tuberculeuse (1) :

« Il est très probable que des bacilles de Koch
« peuvent pénétrer dans le sang sans occasionner de
« granulie; s'ils sont en petit nombre, ils peuvent
« occasionner une tuberculose localisée.

« Il se peut aussi que, soit défaut de virulence, soit
« défaut de prédisposition, la pénétration des bacilles
« dans le sang n'aboutisse à aucun résultat. »

En résumé si nous nous sommes si longuement étendu sur la tuberculose des veines, c'était pour y rattacher, malgré l'absence d'examen de pièces, la phlébite précoce des tuberculeux où il est difficile d'admettre une infection veineuse secondaire.

(1) Nouveau traité de médecine, IV : phtisie aiguë.

Puisque la tuberculose des veines existe, il est permis, nous semble-t-il, de la reconnaître dans ce cas, que la phlébite soit primitive, secondaire, ou que son développement soit simultané à celui de la tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION III

Observation de M. E. Hirtz (Soc. méd. des hôp.; séance du 8 juin 1894). »

M^{lle} de S..., dix-neuf ans. Grande, maigre, issue, par son père, d'une famille névropathique, par sa mère, de tuberculeux, est prise en l'année 1880, d'une phlébite aiguë de la veine saphène interne de la jambe gauche. Le diagnostic fut posé par mon regretté maître Noël Guéneau de Mussy, mais la cause de la maladie lui échappa tout d'abord. L'examen de tous les organes fut pratiqué avec soin et ne révéla aucune lésion apparente ; on découvrit un léger souffle à la base du cœur, des bruits d'anémie dans les vaisseaux du cou, et on se rattacha à l'idée d'une phlébite chez une chloro-anémique.

La résolution de l'inflammation veineuse fut assez rapide, le cordon qui existait très nettement à la partie inférieure de la jambe disparut au bout de trois semaines en même temps que l'œdème malléolaire qui l'accompagnait.

La malade put se lever ; l'état général s'améliora et la santé parut si bien remise que la jeune fille fut fiancée. L'hiver approchait, la famille partit pour Nice environ six mois après la guérison de la phlébite.

Au bout de six semaines de séjour dans le Midi, M^{lle} de S...

fut prise d'accès de fièvre vespérale, son appétit diminua, elle maigrit rapidement, et la famille, inquiète, appela en consultation un de nos maîtres de passage à Nice, qui posa le diagnostic de tuberculose aiguë pulmonaire, et conseilla aux parents de reprendre au plus vite le chemin de Paris. A son arrivée, nous constatâmes le bien-fondé de l'arrêt qui avait été prononcé

La malade présentait tous les signes d'une infiltration tuberculeuse à forme granulique et succombait un mois après son retour.

L'année d'avant, une de ses tantes avait été enlevée par une phtisie galopante.

OBSERVATION IV

Observation de M. E. Hirtz. (Société médicale des hôpitaux; séance du 8 juin 1894).

H..., journalier, entre à l'hôpital Beaujon, service du docteur Maillard, suppléé par le docteur Hirtz, en août 1889.

Il se plaint d'une douleur lancinante de toute la région interne de la cuisse droite s'irradiant dans l'aîne. Depuis deux jours, sa jambe enfle légèrement vers le soir; le malade boite assez péniblement et est obligé d'interrompre son travail qu'il faisait difficilement depuis une huitaine de jours.

Ses antécédents personnels et héréditaires sont bons et jamais sa santé n'a été altérée jusqu'à ce jour.

Il est aisé de constater que la douleur spontanée siège le long de la paroi de la partie supérieure de la veine saphène interne. On sent, dans l'étendue de 15 centimètres environ, un cordon dur qui roule sous le doigt, et qui est manifestement constitué par une phlébite de la veine saphène.

Mais s'il est facile d'établir le diagnostic de phlébite, il est plus malaisé d'en affirmer la cause. On ne trouve dans les antécédents du malade aucune affection infectieuse, pneumonie, fièvre typhoïde ou grippe pouvant expliquer une coagulation intra-veineuse.

On ne constate ni traumatisme, ni dilatations variqueuses. Frappé cependant d'un certain amaigrissement chez H. en même temps que d'un léger état fébrile vespéral, et me rappelant plusieurs faits antérieurs où la phlébite avait été la manifestation d'une tuberculose jusque-là silencieuse, je portai mon attention sur le poumon. Je constate au sommet gauche, en arrière, une tonalité plus élevée à la percussion et une respiration râpeuse. A la suite d'efforts de toux suivis d'une profonde inspiration, craquements secs très limités. En avant et du même côté, l'inspiration est simplement obscure, et la voix un peu retentissante.

La phlébite guérit en trois semaines, et le malade sortit de l'hôpital avec la rudesse persistante du sommet.

Il partit en convalescence à Vincennes ; mais il s'enrhuma, et quinze jours plus tard il fut renvoyé dans le service ; il avait maigri, accusait des sueurs nocturnes, et toussait fréquemment. Je fais constater aux élèves combien la lésion minime du sommet avait évolué rapidement ; il existait maintenant un commencement de fonte appréciable, des râles sous-crépitaux nombreux et une respiration soufflante.

OBSERVATION V

Ops. de M. E. Hirtz (Soc. méd. des hôp., séance du 8 juin 1894).

Hôpital Saint-Louis, service des baraques.

A.,,., âgé de 48 ans, entre pour une phlegmatia de la jambe

droite; le cordon veineux se sent à la partie interne de la cuisse, et la jambe est très enflée et fort douloureuse.

Impotence fonctionnelle du membre.

Pas de maladie grave antérieure. Fièvre à 39 degrés le matin et 40 degrés le soir.

Amaigrissement depuis quelques jours.

L'examen des organes ne révèle à ce moment rien d'anormal.

On attribue la phlébite à un état variqueux des veines du membre, qui sont cependant à peine dilatées, et qui n'avaient jamais éveillé l'attention du malade. L'examen de tous les organes reste négatif.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, la fièvre qui avait presque disparu depuis quinze jours, se rallume, le malade est pris d'une toux sèche accompagnée de dyspnée continue et d'accès d'étouffements nocturnes. Apparence de bronchite légère avec emphysème aigu généralisé.

Bientôt on constate dans les sommets quelques râles sous-crépitants fins, amaigrissement rapide, marche de granulie et mort par asphyxie.

Malheureusement l'autopsie n'a pu être faite, toute trace de phlegmatia avait disparu depuis quinze jours, l'évolution avait été rapide, elle a duré environ une vingtaine de jours.

OBSERVATION VI

Obs. de M. E. Hirtz (Soc. médicale des hôpitaux, séance du
8 juin 1894).

Fouliard Joseph, journalier, entré à l'hôpital Tenon, salle Le-
long, le 12 mai 1894.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 64 ans de néoplasme abdominal; mère morte à 62 ans de dysenterie.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade jusqu'en 1893, où il entre dans le service de M. le docteur Gaucher à St-Antoine. On lui trouve de la rudesse respiratoire au sommet droit, avec des signes fonctionnels à peine appréciables de tuberculose.

Il présente à l'examen une phlegmatia de la jambe droite avec œdème peu marqué au pied. Il guérit en trois semaines par le repos seulement. Le traitement général consista dans l'emploi de l'huile de foie de morue et l'acide borique à la dose de 7 gr. dans un julep.

On constate aujourd'hui dans le sommet droit des craquements manifestes en avant et en arrière.

Le malade est anémié et son pouls est ralenti, oscille entre 46 et 48 pulsations.

- OBSERVATION VII

Obs. de M. E. Hirtz (Soc. médicale des hôpitaux, séance du
8 juin 1894.)

Cuinet Louis, âgé de 33 ans, employé, entré dans le service de M. le docteur Hirtz, le 25 septembre, salle Parrot, lit n° 15.

Tuberculose au début et phlegmatia alba dolens.

Entré à l'hôpital pour la toux et pour une douleur siégeant à la face interne de la cuisse droite.

Le malade ignore ce que son père est devenu; sa mère est morte à l'âge de 60 ans, à la suite d'une fluxion de poitrine. Comme maladie antérieure du malade, on ne trouve que deux attaques d'influenza, l'une au mois de janvier 1892, l'autre au mois d'avril 1893.

Les deux attaques ont été *très légères*, et on guéri au bout de quatre jours.

Il n'a jamais toussé et même ne s'enrhumait pas facilement.

Depuis deux mois, à la suite d'un coup de froid, il a commencé à tousser ; la toux s'accompagna d'amaigrissement assez marqué, mais surtout de transpiration abondante.

Il ne faisait pas trop attention à sa toux quand, le 19 septembre (jeudi), il a été pris d'une douleur sourde au niveau du creux poplité ; la douleur allait en progressant et le lundi, quatrième jour après le début de cette douleur, il est forcé de bander sa jambe pour pouvoir aller à son travail.

Cependant il continue à travailler jusqu'à mercredi, quand il est forcé de se coucher à cause d'un œdème généralisé de tout le membre inférieur.

Il reste au lit jusqu'à jeudi dans l'après-midi : le gonflement (œdème) avait disparu, mais la douleur avait persisté ; il va à la consultation du Bureau central d'où il est envoyé d'urgence à l'hôpital Tenon, dans notre service.

Etat actuel. — Le malade est grand, svelte, la figure un peu pâle et amaigrie.

A l'examen. — On constate sur la face interne de la cuisse une coloration lymphangitique de la peau.

A la palpation. — On trouve un œdème dur *sans godet* et on constate un cordon dur allant de la face interne du genou à deux centimètres au dessous de l'arcade crurale.

A la pression. — On provoque de la douleur qui, cependant, n'est pas très marquée. On ne trouve aucune érosion du côté du membre pouvant expliquer la lymphangite.

Pas d'impotence fonctionnelle et aucune altération des muscles.

Examen : Poumons. Percussion droite et gauche, en avant. — Sonorité normale dans la région claviculaire.

En arrière. — Sonorité normale.

Auscultation : en avant. — Un peu de rudesse.

En arrière. — Inspiration obscure, craquements nets.

Appareil digestif. — Appétit conservé, pas de diarrhée, plutôt constipation.

Foie, rate. — Normaux.

Appareil circulatoire. — Cœur normal. Pression artérielle 16.

Système nerveux. — Rien à signaler. Le malade au bout de quinze jours, peut se lever, la lymphangite a disparu, le cordon veineux se sent encore.

Le malade au bout d'un mois peut marcher, et l'œdème ne réparaît pas.

Sous l'influence du régime suralimentaire, il a engraisé, et les lésions du sommet restent stationnaires.

Le malade sort de l'hôpital le 5 octobre 1893.

Évolution de la phlébite en dix-sept jours.

OBSERVATION VIII

Observation de M. E. Hirtz. (Société médicale des hôpitaux, séance du 8 juin 1894.)

Arnoud Louis, âgé de trente-trois ans, camionneur, entre dans le service de M. le docteur Hirtz le 2 février 1894, salle Lelong, n° 8.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, un frère et une sœur bien portants ; quatre frères et sœurs morts très jeunes.

Antécédents personnels. — A trois ans, fièvre typhoïde ; à vingt ans bronchite, hémoptysie pendant deux ou trois jours ; il reste deux mois malade.

A vingt et un ans, il part pour le service militaire et passe trois ans à la caserne sans maladie.

Au point de vue de l'alcoolisme le malade déclare boire chaque jour 2 litres de vin et plusieurs apéritifs.

Il tousse tous les hivers.

Vers Noël 1893, il est pris de douleurs névralgiques dans la nuque.

Il entre à l'hôpital Tenon, service de M. Hirtz, où il reste environ trois semaines.

On constate des craquements secs dans les deux sommets pulmonaires et une névralgie de la nuque.

Il sort de l'hôpital, guéri des phénomènes douloureux, et reprend son travail.

Au bout de huit jours, il est obligé de l'interrompre et il revient le 2 février 1894 à la consultation, pouvant à peine marcher. On l'admet salle Lelong.

Etat actuel. — Le malade se plaint de vives douleurs dans les deux jambes. Il a souffert de crampes depuis quelques jours.

La jambe gauche est particulièrement douloureuse. Elle présente un léger œdème, et la moindre pression comme le moindre mouvement suffisent à exaspérer la douleur continue que le malade accuse dans la région.

La marche est impossible. En palpant la partie postéro-supérieure de la jambe gauche, au-dessous du creux poplité, on sent un cordon veineux, long de 2 à 3 centimètres, dur et douloureux à la pression.

Il tousse un peu, cette toux est sèche. Depuis deux ans, il a maigri de 4 kilogrammes. Il a quelques sueurs nocturnes, il dort bien, pas de cauchemars, pas de pituites.

Auscultation — Poumon. — Légère submatité dans la région des sommets.

Craquements secs des deux côtés.

Cœur — Rien de particulier.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire (première période), phlébite de la jambe gauche.

9 février 1894. — On ne sent plus le cordon veineux, toute trace d'œdème a disparu. La jambe gauche n'est plus douloureuse à la pression.

Les crampes persistent.

13 février 1894. — Le malade se remet à marcher mais les crampes reprennent rapidement.

16 février 1894. — L'amélioration est telle que le malade demande à sortir de l'hôpital.

La phlébite a duré au maximum quinze jours.

De Brun, dans sa thèse (*loc. cit.*), admet l'existence de phlébites survenues au début de la tuberculose pulmonaire, « avant que les symptômes locaux aient permis d'affirmer l'existence de lésions indélébiles du sommet, »

Il en donne l'exemple suivant :

« L'année dernière, dans le service de la clinique médicale de la Pitié, nous avons pu observer pendant plus de trois mois, un jeune allemand, âgé de 20 ans, et qui, sans cause appréciable, a été pris tout d'un coup d'œdème du membre inférieur gauche avec impotence et douleur de ce membre. C'était la manifestation d'une violente phlegmatia, qui au bout de trois semaines, frappait aussi le côté opposé. Après trois mois de séjour à l'hôpital (salle Jenner 49, suppléance de M. le docteur Debove), le malade put sortir à peu près guéri. Pendant tout ce temps, nous avons pu

l'examiner à loisir et malgré nos recherches minutieuses et répétées nous n'avons jamais trouvé, soit dans l'estomac, soit dans les poumons, une lésion organique quelconque, capable d'entraîner une thrombose veineuse. Peut-être la respiration sous la clavicule gauche, était-elle un peu rude, mais vraiment, si l'on s'en rapporte aux faits jusqu'à présent publiés, il n'y avait pas là de quoi expliquer la phlegmatia. Du reste, la santé générale était restée excellente. Force nous fut donc d'admettre une coagulation spontanée d'origine non cachectique, et notre sujet n'ayant jamais eu aucune manifestation rhumatismale, nous croyons à cet égard pouvoir repousser l'idée de phlébite rhumatismale.

Peut-être cette phlegmatia était-elle symptomatique d'une déchéance organique, dont l'expiration un peu rude d'un sommet traduisait déjà la localisation ? Nous ne saurions l'affirmer, n'ayant pas suivi le malade assez longtemps pour cela ; mais ce qui donne une certaine valeur à notre supposition, c'est l'existence bien avérée de phlegmatia survenue au début de la tuberculose pulmonaire, etc... »

L'observation suivante est plus caractéristique :

OBSERVATION IX

Thèse de Brun (Observation XXXIII).

Phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs. Tuberculose pulmonaire survenue ultérieurement.

Le nommé Dollian Lucien, âgé de 47 ans, tanneur, entré le

10 mai 1882, salle Marthe, n° 14, dans le service de M. le docteur Péan.

Bonne santé habituelle, ictère de huit jours il y a dix ans.
Pas de rhumatisme.

Il y a trois semaines, ce malade constata au niveau de la cuisse gauche un cordon dur et douloureux suivant le trajet de la veine fémorale. Douleurs assez vives, surtout pendant la marche. Au bout de deux ou trois jours, enflure de la partie supérieure de la cuisse suivie le lendemain d'œdème du reste du membre.

Le 11 mai, la mensuration donne les résultats suivants :

	Côté gauche	Côté droit
Jambe.....	36	32
Genou.....	37,5	35
Cuisse.....	44	39

Pas de douleurs à la pression de la cuisse, un peu de douleur à la pression du mollet sur une longueur verticale de 12 centimètres, commençant à 3 centimètres au-dessous de l'interligne du creux poplité. On sent très légèrement le cordon de la veine fémorale.

Très bon état général. Bon appétit, jamais de vomissements ou de troubles digestifs.

L'auscultation pulmonaire est normale. Cependant l'expiration est légèrement rude et un peu prolongée dans la fosse sous-clavière droite où il n'y a, du reste, ni retentissement vocal exagéré, ni submatité.

20 mai. Hémoptysie assez considérable. L'auscultation n'est pas modifiée. Pas de dyspnée. Digitale. Perchlorure de fer. Glace.

21 mai. L'hémoptysie est arrêtée.

25 mai. Elle s'est reproduite. Toux. Râles sous-crépitaux occupant toute la base et la fosse sous-épineuse gauche.

28. Le malade continue à tousser.

13 juin. Douleur vive au mollet droit.

15 juin. La douleur a remonté à la cuisse droite le long du trajet de la veine fémorale.

16. Douleur vive ; le malade n'a pas dormi depuis trois jours ; douleur continue sans élancement. Le membre inférieur droit, demi-fléchi, repose sur sa face externe. Considérablement tuméfié dans toute son étendue, il a une coloration normale, plutôt un peu rose que blanche. Quelques houpes variqueuses. L'empreinte du doigt persiste peu à la cuisse, davantage à la jambe.

Un peu d'hydarthrose.

Il ne reste plus qu'un peu d'œdème de la partie inférieure de la jambe gauche.

Dyspnée. Point de côté à gauche, qui persiste malgré l'application d'un vésicatoire.

17 juillet. Le membre inférieur droit a considérablement diminué de volume.

A l'auscultation : souffle tubaire avec râles sous-crépitaux, bronchophonie et matité sous la clavicule droite ; râles sous-crépitaux dans les fosses sus et sous-épineuses du même côté. A gauche, craquements secs dans la région sous-clavière.

Nous quittons l'hôpital à la fin de juillet et quand nous y revenons dans les premiers jours d'octobre, nous trouvons notre malade pâle, décharné, considérablement affaibli, remplissant tous les jours un crachoir d'une expectoration purulente, et présentant aux deux sommets de gros bruits caverneux.

Abcès à la marge de l'anus.

Malgré nos conseils, il sort le 15 octobre.

A la suite de l'observation l'auteur émet l'idée suivante :

« N'est-ce pas là une preuve que la phlegmatia peut se manifester à toutes les périodes de la tuberculose, et ce fait ne nous montre-t-il pas que si cette complication est fréquente, surtout aux périodes ultimes, elle peut aussi se produire aux périodes initiales. C'est là l'explication de certains faits de phlegmatia pendant le cours de pleurésies dont la nature tuberculeuse s'est révélée plus tard, et nous croyons que l'observation, communiquée par M. Luc à la Société clinique, dans le courant de novembre 1883, rentre dans la catégorie clinique que nous signalons. »

OBSERVATION X

Recueillie dans le service de M. le Dr Hirtz, médecin de l'hôpital Tenon (personnelle).

Meschio François, âgé de 69 ans, fumiste, entré le 12 juin 1896, salle Lelong, lit n° 5 bis.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts à un âge avancé; 4 frères et 3 sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rien à noter.

Un fils de 38 ans toujours en bonne santé, une fille morte en nourrice.

Le malade entre à l'hôpital le 12 juin 1896.

Il raconte que son membre inférieur gauche est enflé depuis le mois de janvier, ce qui l'a obligé à entrer à l'hôpital Andral dans le service de M. le docteur Mathieu, le 17 mars 1896.

Voici les renseignements fournis sur le malade pendant son séjour à Andral.

A son entrée, il monte péniblement les deux étages, soutenu par son fils. Il n'éprouve aucune douleur, aucun trouble digestif, ni anorexie, ni diarrhée, ni constipation. Il ne se plaint que de l'œdème de sa jambe qui s'exagère beaucoup par la marche. Pas de fièvre. A l'examen, facies pâle, œdème de tout le membre inférieur gauche, surtout marqué au niveau de la cuisse. La pression donne un godet. A droite, quelques cicatrices consécutives à des brûlures survenues il y a 45 ans environ.

Du côté du membre œdématié on sent un cordon veineux au niveau de l'arcade crurale et au-dessous sur une longueur de 6 à 7 centimètres ; sur le trajet de ce cordon la peau est rosée et on sent de l'empâtement.

Rien au cœur.

Urines normales.

Le toucher rectal ne fait reconnaître aucune lésion du rectum ni de la prostate.

Aux poumons, submatité au sommet gauche et en arrière, avec obscurité de la respiration ; un peu de retentissement de la voix.

On prescrit : régime lacté et repos absolu au lit. Néanmoins le malade se lève en cachette et l'œdème augmente.

10 mai. L'œdème a diminué peu à peu et finit par disparaître. On permet au malade de se lever un peu. En montant sur un siège il ressent une vive douleur dans la région inguinale droite, et est obligé de se coucher.

12 mai. On note au membre inférieur droit un œdème semblable à celui du côté gauche. On ne sent pas de cordon veineux et l'on ne trouve rien pour expliquer l'œdème.

12 juin. Le malade entre à l'hôpital Tenon ; il est sorti la veille d'Andral.

L'état est le même qu'au mois de mai : les deux jambes sont œdématiées jusqu'aux genoux ; rien aux cuisses.

Au niveau de la région inguinale gauche on voit une circulation collatérale peu marquée.

Aux poumons, submatité au sommet gauche en arrière ; respiration rude, et, après la toux, craquements secs. Au sommet droit, en avant, respiration rude et saccadée. Le malade n'a jamais eu d'hémoptysie et ne tousse presque pas. Expectoration peu abondante dans laquelle, à Andral, on n'a pas trouvé de bacilles ; nous avons fait plusieurs examens et sommes arrivé au même résultat négatif.

Sensibilité intacte dans tous ses modes.

Réflexes normaux ; pas de troubles trophiques.

Rien du côté des organes des sens.

La contractilité électrique est diminuée des deux côtés pour les extenseurs des jambes et pour les fléchisseurs de la cuisse ; elle est normale pour les autres muscles.

L'état général du malade est légèrement atteint, il est pâle, anémié, mais a conservé son appétit. Le pouls est à 60, mais faible ; on donne au malade 0 gr. 50 de caféine par jour et on le maintient au lit avec un bandage ouaté compressif des deux jambes.

17 juin. L'état est le même ; l'œdème semble cependant avoir un peu diminué. Pas de douleurs ; il n'y en a du reste jamais eu de vives.

OBSERVATION XI (Résumée).

Phlébites multiples (Clinique du prof. Jaccoud à la Pitié, juillet 1895, publiée dans le *Bulletin médical* 1895, p. 707.)

Il s'agit d'un maçon âgé de 62 ans, qui, depuis le mois de novembre, est atteint de phlébite.

L'œdème a débuté par la jambe droite, puis la jambe gauche fut prise; dans les premiers jours de février, le membre supérieur droite fut également atteint.

Le lendemain de son entrée dans notre service, nous avons trouvé au membre supérieur droit des oblitérations veineuses visibles même à distance; les veines superficielles étaient transformées en cordons solides ainsi qu'on peut s'en assurer par la palpation.

A ce moment-là, il était évident que les veines profondes étaient perméables, car malgré la transformation en cordons pleins des veines superficielles, il n'y avait pas d'œdème, ou du moins, s'il existait, il n'était pas considérable.

Aujourd'hui, il n'y a plus de veines perméables, pour assurer dans la limite du minimum nécessaire, la circulation en retour.

Le membre supérieur gauche est maintenant exactement dans la même situation que le membre supérieur droit à l'entrée du malade; la basilique et la céphalique sont complètement oblitérées comme l'étaient celles du bras droit, mais il n'y a pas trace d'œdème.

La circulation profonde de ce membre est donc encore intacte. Comme ces phénomènes sont la reproduction exacte des symptômes qui ont précédé l'apparition de l'œdème au bras droit, nous devons craindre qu'au bras gauche l'oblitération des veines profondes ne fasse suite à celle des veines superficielles, et que l'œdème ne s'y développe.

Je vous ai dit que l'affection a débuté par les membres inférieurs. A un moment leur réseau veineux était pris presque en entier; cependant nous n'avons jamais eu à craindre sérieusement la possibilité d'un sphacèle, les tissus ne présentant ni comme coloration, ni comme réfrigération, les modifications qui avertissent d'une menace de gangrène.

Quoi qu'il en soit, après un certain temps de statu quo,

l'œdème a diminué notablement au membre inférieur droit, les tissus ont repris une certaine coloration ; nous pouvons dire que là il y a tendance à la guérison.

Le membre gauche, primitivement moins malade, se trouve actuellement dans le même état que le membre droit au début, et présente une teinte lymphangitique. -

A un moment donné, les veines pelviennes ont été prises, car la verge et le scrotum étaient œdématiés ; le malade présente pendant quelques jours (à un examen grossier bien entendu) l'aspect d'un cardiaque ayant de l'anasarque.

Nous sommes donc en présence d'une phlébite des quatre membres, qui sont pris dans toute leur longueur, jusqu'à la racine ; le maximum d'intensité des lésions est au membre supérieur droit qui présente par place la teinte rosée indiquant un processus aigu. Sous l'influence de ces poussées les ganglions correspondants se sont engorgés.

Il s'agit donc d'une phlébite diffuse dont il faut rechercher la cause.

Cet homme a eu à 22 ans, il y a 40 ans, le typhus en Crimée ; cette affection est trop éloignée pour que la phlébite puisse en relever. Nous ne trouvons aucune autre maladie aiguë ou chronique (et parmi les chroniques je vise surtout la syphilis).

Certaines influences toxiques peuvent irriter les parois veineuses et devenir à un moment donné une cause de phlébite ; ainsi peuvent agir l'alcool, le plomb, l'arsenic plus rarement. Mais aucune de ces intoxications ne peut être incriminée chez notre malade, quoique sous ce rapport il y ait un point obscur dans son histoire. Ayant remarqué que depuis quelques années sa vue baissait, il est allé l'an dernier consulter le professeur Panas, qui lui aurait trouvé une double papillite toxique. En définitive nous ne sommes pas plus renseignés sur le chapitre des influences toxiques que sur celui des facteurs d'ordre infec-

tieux. On peut encore penser à deux grosses causes de phlébites : la tuberculose et le cancer. En faveur de la tuberculose on a trouvé les signes suivants : les sommets des deux poumons présentent une légère altération de la sonorité à la percussion, la respiration est rude et la voix retentissante, on a examiné les crachats à plusieurs reprises sans y trouver de bacilles.

En faveur du cancer le malade a maigri, sans être il est vrai cachectique ; un mois avant le début des œdèmes, il a éprouvé des douleurs dans l'épigastre et l'hypocondre. Mais au bout de quelques jours il n'était plus question de cette affection. Jamais le malade n'a eu de vomissements. Toutefois la région épigastrique est restée douloureuse à la pression. A la palpation on ne trouve rien ni au foie ni à l'intestin. Les gangliions sont sous la dépendance des phlébites et se trouvent dans les régions correspondantes ; d'autre part il n'y en a pas à la région sous-clavière.

M. Jaccoud en conclut à la possibilité d'un cancer de la région épigastrique, pancréatique ou intestinale, à évolution insidieuse.

Il rejette l'origine tuberculeuse de la phlébite à cause de l'absence de bacilles dans les crachats et parce que, « s'il est vrai que la tuberculose peut provoquer des phlébites, il s'agit toujours d'une tuberculose ancienne, avancée, qui seule est capable de produire ces désordres, et non pas d'une tuberculose encore à un si faible degré de développement. »

Nous croyons que l'histoire de ce malade méritait d'être inscrite à côté des observations précédentes et

que les lésions des sommets, très probablement de nature phlegmateuse, sont suffisants pour expliquer l'infection veineuse. C'est donc, pensons-nous, un nouveau cas de phlébite précoce.





SYMPTOMATOLOGIE



Nous n'avons rien de bien particulier à signaler dans ce chapitre et dans les différentes observations que nous rapportons, nous retrouvons les signes qui caractérisent toute phlébite.

La douleur avec impotence du membre. L'œdème avec engourdissement, la corde veineuse sensible et dure. Cependant ces symptômes présentent quelques caractères spéciaux. D'une façon générale, ils sont atténués ou ne sont pas au complet. La douleur est très variable comme intensité.

Tantôt elle est violente (Obs. IV et V) ou, comme dans l'observation VIII, elle se présente sous forme de crampes, est continue, et, la moindre pression, le moindre mouvement suffisent pour provoquer des exacerbations, elle rend la marche impossible quand elle est double.

Tantôt au contraire, et c'est là le cas le plus fréquent, la douleur est sourde, peu intense, c'est plutôt de la gêne, et le malade ne s'arrête de travailler qu'à cause de l'œdème. Cette douleur est vague et le malade la localise plus souvent aux masses musculaires qu'aux trajets veineux.

Enfin dans certains cas (Obs. X) c'est l'œdème seul augmentant par la marche qui attire l'attention des malades, il n'y a jamais eu de phénomènes douloureux.

Dans aucune de nos observations l'œdème n'a manqué, mais jamais il n'a été considérable sauf dans l'observation V. Il se présente avec ou sans godet, augmente par la marche et diminue, puis disparaît par le repos. Souvent localisé à la jambe ou même au pied seulement, à tel point que quand il est double (Obs. X) on peut croire à un œdème brightique.

La palpation attentive du membre atteint permet de reconnaître, au niveau de la saphène interne, près de l'anneau crural ou à la partie supérieure de la saphène externe au-dessous du creux poplité, un cordon dur, douloureux, long de 5 à 15 cent. et indiquant une coagulation veineuse sous-jacente.

Les dilatations veineuses voisines et les trainées rougeâtres lymphangitiques de la peau ne sont notées qu'une fois (Obs. VII).

Quant au côté atteint il semble, sans pouvoir l'expliquer que la jambe droite soit plus souvent prise que la gauche, en effet, nous relevons :

5 fois la jambe droite ;

- 1 fois la jambe gauche ;
- 3 fois les deux jambes ;
- 1 fois les quatre membres.

La bilatéralité des lésions est donc relativement assez fréquente.

En résumé :

- Douleur variable ;
- Un peu d'œdème ;
- Corde veineuse superficielle.

Tel est le court syndrome clinique que nous avons pu relever.

L'évolution clinique de la maladie est intéressante à étudier.

Chez un malade tuberculeux au début ou bien portant, n'ayant jamais fait ou, au moins depuis longtemps, de maladie infectieuse, l'affection débute soit brusquement par des douleurs, soit lentement par de l'œdème et c'est alors que le diagnostic est difficile, surtout lorsque la sensation de cordon veineux n'est pas très nette. Le malade peut continuer à marcher pendant quelque temps, mais l'œdème augmente, il s'accroît le soir et au bout de quelques jours il est obligé de se coucher.

Le membre étant alors au repos on voit la douleur s'amender puis cesser, l'œdème s'atténuer puis disparaître. Il persiste une certaine induration veineuse qui peu à peu se résout au bout de 15 à 20 jours.

Il ne reste donc plus aucun vestige ou des traces à peine apparentes de la phlébite, et le malade peut reprendre l'usage du mouvement.

Avec les premières tentatives de marche peuvent réapparaître les douleurs qui disparaîtront bientôt complètement.

Rarement on assiste à une rechute de la phlébite soit du côté primitivement atteint, soit du côté opposé (Obs. X).

Il est fâcheux que les malades dont nous citons l'histoire aient été perdus de vue, car il serait intéressant de savoir si les rechutes ou récidives sont fréquentes.

Chez tous nos malades, nous notons à peu près les mêmes lésions tuberculeuses; jamais de symptômes de ramollissement mais schema de Grancher ou quelques craquements secs à l'un ou aux deux sommets. En somme symptômes physiques d'une tuberculose pulmonaire chronique à la première période; et, dans deux de nos observations, les symptômes pulmonaires ne se sont montrés qu'après l'apparition de la phlébite. Donc, jamais d'excavations et pas non plus de maladie infectieuse à laquelle on puisse rattacher la phlébite, pour laquelle, par élimination, on est amené à invoquer l'envahissement de l'endoveine par le bacille de Koch.

Les symptômes généraux sont inconstants et ne font pas partie du cortège de l'affection.

La fièvre quand elle existe oscille entre 38° et 39°.

Bien que l'on trouve souvent cette hyperthermie à la première période de la tuberculose pulmonaire chronique, dans plusieurs de nos observations on a noté une élévation de la température correspondant au

début de la phlébite. La température retombe à la normale, au bout de quelques jours. Quoi qu'il en soit, la durée est courte, et après 15 à 20 jours tout rentre dans l'ordre. Aussi les complications locales sont-elles rares.

Il y a de l'impotence et un léger degré d'atrophie musculaire par immobilisation; mais les réactions électriques sont normales. Dans l'observation X seulement la contractilité faradique est diminuée dans les extenseurs de la jambe et les fléchisseurs de la cuisse: mais pas de réaction, de dégénérescence. Dans ce cas ces troubles ne sont du reste pas extraordinaires puisque notre malade est atteint de sa phlébite depuis le mois de mars et est encore en traitement.

Nous n'avons jamais signalé de troubles de sensibilité, de troubles trophiques du côté de la peau, des veines, des nerfs, des articulations, comme cela se trouve parfois dans la phlegmatia. Jamais non plus de suppuration comme dans certaines formes de phlébite infectieuse.

Nous n'avons pas observé non plus de terminaison par embolie.

Dans deux cas seulement, à la suite de la phlébite, on a vu le malade être enlevé par une granulie.

Dans les autres la phlébite ne semble pas avoir influencé la marche de la tuberculose pulmonaire.





PRONOSTIC



Le pronostic de la phlébite en elle-même est en général assez bénin.

Nous avons vu que la durée est courte et qu'elle n'est pas suivie de complications. Nous ne savons si les récédives sont fréquentes.

Le pronostic peut cependant être aggravé par l'insubordination du malade, c'est le cas de notre observation X où le malade présente encore aujourd'hui de l'œdème bilatéral qui semble tenir à ce qu'il ne reste pas complètement au lit comme on le lui recommande.

Au point de vue de l'avenir du malade, le pronostic relève donc entièrement de l'état général et des altérations pulmonaires.

Contrairement à ce que dit Weigert de la tuberculose des veines, nous n'avons vu que deux fois les malades emportés par une granulie.





DIAGNOSTIC



Bien que le syndrome clinique auquel aura abouti l'examen du malade soit souvent incôplet, le diagnostic de phlébite est en général facile. Toutefois, quand les symptômes cordon veineux et douleur sont peu marqués, certains œdèmes peuvent prêter à confusion :

L'œdème dit *cachectique* se présente chez des malades dont l'état général est gravement atteint. Il est le plus souvent bilatéral, symétrique, c'est un œdème mou qui disparaît par le repos horizontal au lit, pour reparaitre après la marche ou une fatigue.

L'œdème *brighitique* peut revêtir parfois, lorsque l'infiltration est très étendue et ne disparaît pas, un caractère assez douloureux qui est dû à la tension du tissu cellulaire et de la peau.

En pareil cas, l'œdème est généralement bilatéral, il envahit les parois abdominales, le thorax, la face ou les membres supérieurs. Quand il est peu accusé,

les conditions dans lesquelles on l'observe sont un des éléments importants du diagnostic lorsqu'il pourrait être hésitant.

L'*œdème cardiaque* est lui aussi bilatéral, commence par les membres inférieurs et se généralise de là à tout l'organisme. C'est un œdème dur, qui se laisse déprimer en godet. Enfin l'auscultation du cœur et l'examen des autres organes lèvera les doutes.

L'*œdème blanc des hystériques* décrit par Sydenham siège souvent à une seule jambe, mais est plus accentué le matin que le soir ; il est dur et la peau ne se laisse pas déprimer par le doigt.

L'*œdème bleu des hystériques*, décrit par Charcot, peut siéger à un membre ou un segment de membre paralysé, contracturé ou simplement anesthésique. Il est dur, cyanotique, bleuté et garde mal l'empreinte du doigt. Généralement il est indolent, mais ce caractère n'est pas constant.

Les œdèmes hystériques se développent, s'atténuent ou s'effacent rapidement en quelques heures, à la suite d'une attaque, sous l'influence d'une émotion ou bien sans cause apparente ; ces symptômes ajoutés à ceux que fournira un examen approfondi du malade suffiront à faire le diagnostic différentiel.

Les *varices profondes* peuvent donner lieu à des douleurs lancinantes dans les masses musculaires du mollet, et à un œdème peu accentué qui se montre le soir et a disparu le matin après le repos au lit.

Ces signes joints à l'absence de cordon veineux superficiel, permettent de reconnaître la cause de

l'œdème, au cas où les varices sous-cutanées sont absentes.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de phlébite est en général facile, le point le plus délicat est de le rattacher à la véritable cause. Nous pensons cependant que cette différenciation étiologique est possible, étant donnée la physionomie bien spéciale des phlébites précoces que nous avons pu recueillir.

Les phlébites qui se montrent dans le cours ou au déclin des maladies infectieuses, surviennent dans des conditions telles que le doute paraît impossible. D'autre part, n'est-elle pas bien différente, l'allure clinique de ces phlébites puerpérales, typhoïdes, pneumoniques, etc., qui résument presque exclusivement l'ancienne phlegmatia alba dolens?

La *phlébite syphilitique* (1), peu connue encore, éclate à la période secondaire. Elle peut apparaître isolément, et constituer, au moment de son évolution, la seule manifestation de la syphilis.

Cliniquement, c'est une phlébite superficielle de la saphène interne, accompagnée de douleurs spontanées pas plus vives la nuit que le jour; l'œdème est modéré; la réaction générale se fait à peine sentir, mais c'est une forme à poussées successives, à marche ascendante, peu rapide (Observations de Charcot) (2).

En dehors de cette évolution clinique toute diffé-

(1) *Mauriac* : Syphilis tertiaire. Paris, 1888. — *De Brun*, loc. cit.

(2) *Charost* : *Revue de chirurgie*, 1891.

rente, l'examen complet du malade et de ses antécédents, et même l'épreuve du traitement qui a ici la même puissance que vis-à-vis des autres manifestations syphilitiques, lèveront les doutes.

La *phlébite rhumatismale* a une marche franchement aiguë, et les commémoratifs établiront son début comme suite plus ou moins tardive de l'infection rhumatismale.

L'examen du membre atteint, joint aux commémoratifs, permettra d'éliminer la phlébite se montrant chez un sujet porteur de varices.

La *phlébite goutteuse*, décrite par Paget en Angleterre, Lancereaux et Lécorché en France, et la *phlébite primitive* de Daguillon (1) qui se montre chez les arthritiques ou issus d'arthritiques, sont deux formes de phlébites « ambulantes » comme le dit Lancereaux ; elles sont limitées et ont une prédilection commune pour la rechute, la récurrence et l'embolie.

On voit survenir dans le cours des *chloroses graves, fébriles*, des phlébites localisées d'abord à un membre inférieur et 8 à 9 jours après au second et dont l'évolution clinique rappelle celle de la phlébite précoce : marche rapide et guérison complète.

On a cependant noté la terminaison par embolie pulmonaire qui semble imputable à l'imprudence du malade.

(1) *Daguillon* : Contribution à l'étude clinique de la phlébite primitive. Thèse Paris, 1894.

L'altération veineuse apparaît à la suite d'une maladie infectieuse comme la grippe (cas de Villard et Rendu), d'autres fois c'est dans le cours de chloroses pures comme le signalent : Trousseau (1), Hanot et Mathieu (2), Vivien (3), Giraudeau, Mosnay (4), Bourdillon (5).

Mais bien souvent la phlébite complique les chloroses fébriles, fréquemment les chloroses symptomatiques, masquant une tuberculose dont les symptômes pulmonaires sont à peine marqués.

Vaquez, dans son travail remarquable sur les phlébites (6), en cite un cas qu'il a observé à la Charité :

OBSERVATION XII

« Il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans, chlorotique depuis quelques mois, fébricitante, déprimée, et qui cependant à première vue ne paraissait pas pouvoir être suspectée d'une autre affection que d'une chlorose vulgaire. L'exploration attentive des sommets, permit d'y déceler quelques lésions minimes d'ailleurs, mais causées à coup sûr par une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution.

(1) Thèse *Werner* : Phlegmatia alba dolens. Paris, 1860.

(2) *Hanot et Mathieu* : Archiv. gén. de méd., déc. 1877, p. 676.

(3) *Vivien* : Phlegmatia au cours de chlorose. Th., Paris, 1879.

(4) *Mosnay* : Contribution à l'étude de la phlegmatia chez les chlorotiques. Th. Paris, 1888.

(5) *Bourdillon* : Phlébite et chlorose. Th. Montpellier, 1891.

(6) Clinique du professeur *Polain*.

C'est alors que notre malade fut atteinte d'une phlébite de la jambe gauche, puis huit jours après, d'une phlébite de la jambe droite. Pendant ces accidents la température s'éleva très notablement, comme il est habituel, puis la fièvre disparut, et trois mois après la malade quittait le service, semblant guérie aussi bien de l'affection générale que des complications locales. La chlorose persistait seule.

Or, deux ans après, cette jeune fille succombait aux progrès d'une tuberculisation pulmonaire à marche subaiguë. »

« En somme la phlébite chlorotique, nous dit Vaquez, peut tenir à la chlorose elle-même, aux infections aiguës surajoutées (grippe) ou enfin à *une tuberculose pulmonaire à son début, qui se cache souvent sous le masque chloro-anémique* ».

Nous en avons recueilli, dans la thèse de Proby (1), une nouvelle observation :

OBSERVATION XIII (Th. Proby, obs. XIV.)

Thrombose de la jambe droite chez une chlorotique.

Observation communiquée par le docteur Clément, médecin des hôpitaux et prise par M. Bonnaud interne.

Victorine C..., domestique, âgée de 19 ans, entre le 21 novembre 1888, salle des femmes de l'Hôtel-Dieu, n° 11.

(1) Thromboses chlorotiques. Thèse Lyon, 1889.

Mère morte vers 50 ans ; père bonne santé. — 3 frères et 2 sœurs bien portants. Réglée à 14 ans, la menstruation a été très régulière.

Pas de maladie antérieure. Cette jeune fille était fraîche et bien portante. Il y a un mois elle changea de maîtres et de maison et fut beaucoup moins bien nourrie qu'auparavant. Elle se mit à perdre l'appétit et à pâlir. Enfin elle tousse depuis huit jours.

La cage thoracique a partout sa résonnance normale, à l'auscultation on entend partout le murmure vésiculaire avec ses caractères normaux, quelques râles ronflants en arrière et plus abondants à gauche.

Rien au sommets, sauf un peu de rudesse respiratoire. Toutefois au sommet droit en arrière, il semble que l'on entend après la toux un ou deux craquements secs. Pas d'expectoration, jamais d'hémoptysies, peu d'oppression. Au cœur, rien à la pointe ; à la base, à gauche du sternum, souffle systolique qui se propage dans les vaisseaux du cou. État anémique très accentué. Facies cireux, décoloration complète des conjonctives et des gencives.

Perte des forces, perte de l'appétit, dégoût la viande. Fonctions intestinales normales. Selles régulières, migraines à peu près continuelles, vertiges fréquents, peu de leucorrhée.

Urines claires, pâles, sans albumine.

Température 38° 5.

27 décembre. Malade sort très améliorée.

19 mars 1889. La malade a pu travailler un mois dans un état de santé assez satisfaisant. Au bout de ce temps elle a constaté que ses forces allaient en diminuant.

Elle rentre aujourd'hui et se plaint d'une tendance constante aux lipothymies ; elle a une inappétence absolue ; depuis quelques jours des étourdissements, des vomissements fréquents

après l'ingestion des aliments. Elle ressent au creux épigastrique une douleur qui dure toute la journée et qui se déplace quelquefois pour gagner l'épaule droite. Au cœur même souffle qu'autrefois à la base et dans les veines du cou.

28 mars. Depuis deux ou trois jours la malade se plaint de sa jambe droite.

Depuis hier au soir il s'est produit une tuméfaction générale, un œdème remontant à la racine de la cuisse. Le mollet est très tendu ; il est le siège d'une douleur spontanée. A la palpation on trouve le maximum de douleur dans la fosse iliaque correspondante. Il n'y a pas de tuméfaction appréciable mais la pression y est douloureuse.

1^{er} avril. Le membre est volumineux et a même augmenté de volume. Soif très vive, peau chaude, température 39° 1.

2 avril. Hier soir 39° 8. Dynamomètre main droite, 17. On prescrit 3 gr. d'antipyrine.

6. Dynamomètre main droite 24.

La malade souffre moins de sa jambe, la température se maintient entre 37 et 38°. On supprime l'antipyrine.

9 avril. Après suppression d'antipyrine le dynamomètre donne 20.

20. L'enflure a diminué, il ne reste plus de tuméfaction qu'au niveau des malléoles. L'état général est un peu meilleur mais la malade est toujours très pâle.

17 mai. L'œdème subsiste encore.

22. La malade sort améliorée, mais il y a toujours un peu d'œdème.

Cette observation est moins concluante que la précédente, puisqu'on ne sait ce qu'est devenue la malade. Et cependant, comme il n'y a pas eu de maladie infectieuse précédant immédiatement l'apparition de la

phlébite, on peut, il nous semble, la rattacher à une tuberculose pulmonaire au début, dont les seuls signes sont fournis par l'auscultation du sommet.

En résumé, quand on ne pourra pas trouver comme cause d'une phlébite une infection nettement caractérisée, nous croyons qu'il faut interroger le malade sur ses antécédents héréditaires et personnels, percuter et ausculter avec soin les sommets ; on y trouvera souvent les lésions d'une tuberculose pulmonaire à son début qui est certainement en rapport avec l'infection veineuse.

Quant à la recherche des bacilles dans les crachats, on sait qu'elle est très difficile à cette période de la maladie. Dans deux de nos observations, des examens répétés donnèrent des résultats négatifs.

On peut comparer la phlébite précoce aux pleurésies tuberculeuses qui s'accompagnent de lésions phymateuses inappréciables ou infimes des sommets (Sch. 2 de Grancher) et cependant qui sont les prodromes d'une évolution tuberculeuse pulmonaire aiguë ou chronique.

La *valeur séméiologique* de la phlébite précoce est donc pleine d'intérêt, c'est un accident qui prévient le médecin, lui permet de découvrir des lésions encore curables chez des sujets dont l'état général est peu atteint et de lutter contre une maladie dont la terminaison n'est que trop souvent fatale.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est bien timidement que nous abordons ce chapitre, car le substratum anatomique manque encore à notre sujet. Nous nous bornerons donc à revoir ici les éléments anatomiques que l'examen clinique par ses seules ressources a pu nous fournir.

La phlébite précoce des tuberculeux nous paraît siéger à peu près exclusivement aux membres inférieurs ; sur une veine superficielle, saphène externe ou interne ; jamais le tableau symptomatique n'a été en rapport avec une phlébite des veines profondes du membre. La théorie de la thrombose de Virchow a vécu, et il est bien évident que là comme dans les autres phlébites, on a affaire à une inflammation des parois de la veine, qui, cela est très probable, comme nous l'avons dit précédemment, est de nature spécifique.

Etant donné le résultat de l'exploration physique de

la veine malade, et le peu de gêne circulatoire observée en général, on peut se demander si dans nos observations il y a oblitération complète de la veine, ou seulement oblitération incomplète de périphlébite. En l'absence de toute constatation anatomique, l'évolution clinique de nos phlébites avec retour rapide à l'intégrité de la veine, peut autoriser cette dernière hypothèse, c'est l'opinion de M. Hirtz. M. Vaquez nous dit d'ailleurs : « Le palper donne parfois la sensation d'un « cordon veineux dur qui peut faire penser à une oblitération alors qu'elle n'existe pas. Il faut en effet « se méfier de cette sensation parfois trompeuse, du « cordon veineux, qui autorise à affirmer, trop souvent à tort, l'oblitération de la veine.

« La périphlébite peut déterminer un épaississement « marqué de la paroi qui cesse alors d'être dépressible » (1).

La lésion veineuse en elle-même, le coagulum restent des inconnus et les observations que nous signalons n'apportent aucun élément de solution.

M. le docteur Hirtz a l'intention d'entreprendre à ce sujet des recherches de pathologie expérimentale qui éclairciront sans aucun doute l'anatomie et la physiologie pathologiques de cette question.

En résumé : lésion des veines superficielles des membres inférieurs. Phlébite non oblitérante, pariétale, périphlébite. *Restitutio ad integrum*, absence et de

(1) Vaquez. Clinique médicale de la Charité, p. 789.

suppuration et d'oblitération définitive ; telles sont les données anatomiques que nous croyons pouvoir supposer, encore sont-elles le fruit de l'observation clinique exclusivement.





TRAITEMENT



Le traitement de la phlébite précoce ne présente aucun indication particulière, vu la courte durée de l'affection.

Il faudra calmer les douleurs au cas où elles seront intenses, et hâter la résolution de l'œdème, et le retour de la circulation sanguine. Contre la douleur, l'immobilisation et le pansement ouaté seront souvent suffisants; parfois l'application de sachets de sable fin, suivant la façon indiquée par Trousseau, sera propice à amener une sédation marquée.

Quant aux onctions avec la pommade belladonnée ou des liniments calmants, elles sont parfois utiles, mais ne doivent être faites que par le médecin lui-même; il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de cette recommandation.

Jamais, chez aucun de nos malades, les douleurs ne

furent assez vives pour nécessiter l'emploi de la morphine en injections.

Comme pour toutes les phlébites, la base du traitement doit être l'immobilité du membre, légèrement élevé; on favorise ainsi la résolution de l'œdème et on évite la production d'embolies.

L'immobilité du membre sera assurée par l'emploi d'une compression ouatée ou d'une gouttière garnie d'ouate et remontant jusqu'à la racine de la cuisse, et si la phlébite est double, la gouttière de Bonnet sera indiquée.

Ces moyens sont indispensables bien qu'ils puissent paraître rigoureux à des malades chez qui la phlébite est insidieuse, provoquant peu de douleur, peu de réaction inflammatoire, peu d'œdème.

Il est inutile de maintenir le malade au repos absolu jusqu'au quarantième jour comme dans les autres phlébites, et vers le vingtième jour, en général, on peut permettre au malade des mouvements de flexion, à moins toutefois que l'œdème et le cordon veineux ne persistent plus longtemps, ce qui est rare.

Nous croyons que ces moyens rigoureusement appliqués sont suffisants pour éviter les graves complications de la phlébite.

Certains auteurs pensent que par l'emploi d'une médication appropriée, on peut aider à la résolution de l'œdème et au retour de la circulation.

C'est dans ce but que le professeur Pinard prescrit l'application de compresses trempées dans une solution, saturée de chlorhydrate d'ammoniaque sur les

membres atteints de phlébite, jusqu'à production d'un érythème vésiculeux. Les avantages de cette médication sont exposés dans la thèse de son élève Mademoiselle Rosenthal (1) et acceptés par MM. Ribemont-Dessaignes et Lepage dans leur traité (2).

Lorsque le malade commence à se lever, l'emploi du bas-varices est de toute nécessité, mais il peut arriver qu'il soit mal supporté dans les premiers temps. Dans ces cas, l'enroulement d'une bande de flanelle, appliquée méthodiquement, sans serrer, de l'extrémité des orteils à la racine de la cuisse, accoutume le malade à une compression ultérieure un peu plus forte.

Nous n'avons pas rencontré dans nos observations ces complications d'atrophie pouvant nécessiter la pratique du massage ou de l'électricité.

La guérison rapide de nos malades nous permet de passer sous silence l'emploi des eaux thermales. Peut-être dans les formes prolongées (Obs. X) les eaux de Plombières et Bagnoles auraient-elles la même influence salubre que dans les autres variétés de phlébites.

Quant au traitement chirurgical des phlébites c'est une question qui est restée toute indécise depuis qu'elle fut posée par Trousseau.

Peut-être des conditions favorables pour la ligature

(1) *Rosenthal* : Quelques considérations sur la phlegmatia alba dolens et son traitement. Paris, 1892.

(2) *Ribemont-Dessaignes* et *Lepage* : Précis d'obstétrique, 1894.

se rencontrent-elles dans quelques cas de phlébite précoce, quand l'infection veineuse s'est montrée avant toute infection pulmonaire : ne serait-ce pas là un moyen d'empêcher l'envahissement de l'organisme par le poison tuberculeux ?

Ce ne sont là qu'hypothèses, et la valeur de la méthode, ses indications, sa technique opératoire résident toutes encore dans une étude expérimentale que notre peu de compétence nous empêchait de tenter, et qui, nous voulons l'espérer, sera entreprise par de plus autorisés.

Enfin, il ne faut pas omettre le traitement général, et profiter de ce que la phlébite précoce nous fait découvrir des lésions peu avancées, pour établir une thérapeutique active antituberculeuse.





CONCLUSIONS



I. — Il existe une phlébite précoce des tuberculeux différente de la phlegmatia alba dolens des cachectiques.

II. — Il est probable que c'est une infection directe de la veine par le bacille de Koch.

III. — Au point de vue clinique, elle revêt une physionomie un peu spéciale. Phlébite limitée, superficielle, localisée presque exclusivement aux membres inférieurs ; réaction générale faible ou nulle, guérison rapide au bout de 15 à 20 jours, sans laisser de traces.

IV. — Le pronostic en est bénin ; il n'y a pas eu d'embolies dans les cas que nous signalons.

V. — Au point de vue diagnostic, il est impossible

de distinguer cette forme de certaines phlébites qui se montrent chez des chlorotiques fébriles ; ceux-ci sont parfois des tuberculeux au début et ils ont une phlébite précoce.

VI. — Son étude anatomique est encore à faire. Cependant, de par sa marche, elle paraît être une phlébite non oblitérante, une périphlébite.

VII. — Son traitement ne comporte sans doute aucune indication particulière.





INDEX BIBLIOGRAPHIQUE



- Cruveilhier*. — Anat. path., t. II, 1833, art. « Phlébite » in Dict. de méd. et chir. pratique, t. XII, 1834.
- Bouchut*. — Oblitération veineuse spontanée non puerpérale. Gaz. méd. de Paris, 1844, p. 302.
- Virchow*. — Handbuch der spec. path. und therapie, Erlangen, 1854.
- Thrombose et embolie, 2^e édition, 1862.
- Legroux*. — Coagulation du sang dans les veines et oblitération spontanée de ces vaisseaux. Gaz. hebdomadaire, 1860, p. 57.
- Werner*. — Phlegmatia alba dolens. Th. Paris, 1860.
- Trousseau*. — Clin. de l'Hôtel-Dieu. Phlegmatia alba dolens, t. III.
- Paget*. — Clinical lectures and essays, 1865 (traduction Petit, Clinique chirurg., 1877), et St-Barth., rep., 1866, t. II.
- Fleury de Langon*. — Phlébite rhumatismale. Gaz. hôp., 1869.
- Lelong*. — Phlébite rhumatismale aiguë. Th. Paris, 1869.
- Nicaise*. — Plaies et ligatures des veines. Thèse d'agrégation, 1872.
- Prescott Herwett*. — Clin. soc. trans., VI, 1873, p. 37.

- Tuckwell.* — St-Bartholomew's Report, X, page 24, 1874.
- Hanot et Mathieu.* — Phlegmatia alba dolens dans le cours de chlorose. Arch. gén. Méd., déc. 1877, p. 676.
- Ponfick.* — Berl. Klin. Wochenschrift, p. 673, 1877.
- Viccagi.* — Phlébites rhumatismales et goutteuses. Th. Paris, 1880.
- Troisier.* — Phlegmatia alba dolens. Th. agrég., 1880.
- Vivien.* — Phlegmatia au cours de chlorose. Th. Paris, 1879.
- Mügge.* — Virchow's Archiv, 79, Bd LXXVI, page 243.
- Damaschino.* — Recherches sur altérations anatomiques de Phlegmatia, Soc. Méd. hôp., 1880.
- Renaud.* — Phlegmatia alba dolens, Revue mensuelle de Méd. et Chir., 1880.
- Lancereaux.* — Anat. path., T. I et III, leçons cliniques, 92.
- Maydiou.* — Inflammation des varices. Th. Paris, 1881.
- Weigert.* — Archiv. fur path. anat. u. physiologie fur Klin. med.; vol LXX et VIII, 2^e livraison, mai 1882 (p. 307-379).
- Berliner Klinische Wochenschrift, 14 janvier 1884, p. 29-30.
- Benda.* — Berlin. Klin. Woch., n° 12, 1884.
- Schmitt.* — Phlébite rhumatismale. Th. Paris 1884.
- De Brun.* — Phlegmatia alba dolens. Th. Paris, 1884.
- Hanau.* — Virchow's Arch., Bd. CVIII, p. 221. 1887.
- Mosnay.* — Contribution à l'étude de la phlegmatia chez les chlorotiques. Th. Paris, 1888.
- Broca.* — Phlébite variqueuse. Revue de chir., 1889.
- Proby.* — Thrombose chlorotique. Th. Lyon, 1889.
- Vaquez.* — Thrombose cachectique. Th. Paris, 1890.
- Période préoblitérante de la phlébite chez les cachectiques. 1891. Soc. biologie, 19 décembre et Bull. méd., 20 déc.
- Evolution générale des phlébites. Soc. anat., 1892.
- Traitement des phlébites des membres. Mercredi méd., 28 mars 1894.
- Manuel de méd. de Debove et Achard, t. II.
- Clinique méd. de la Charité.

- Rendu.* — Phlegmatia alba dolens et chlorose. Soc. méd., 30 avril 1890.
- Duponchel.* — Soc. méd. des hôp., 1890, p. 153.
- Bourdillon.* — Phlébite et chlorose. Thèse Montpellier, 1891.
- Muselier.* — Un cas d'oblitération veineuse spontanée du membre supérieur. Gaz. méd., Paris, 1891.
- Hérigot de Tragny.* — Nature infectieuse des phlébites. Rev. gén. de chir., VIII, p. 113.
- Mèheux.* — Récidives de phlébites. Th. Paris, 1893.
- Bougne.* — Phl. a. d. dans cachexie tuberculeuse. Th. Paris, 1894.
- Daguillon.* — Phlébite primitive. Th. Paris, 1894.
- Le Branchu.* — Nature infectieuse de phlébite. Phlébite variqueuse. Th. Paris, 1894.
- E. Hirtz.* — Phlébite précoce des tuberculeux. Soc. méd. des hôp., 1894.
- Jaccoud.* — Phlébites multiples. Bul. méd., 28 juillet 1895.
- Hayem.* — Phlegmatia alba dolens et coagulations sanguines intravasculaires. Gaz. hôp., 27 juin 1895.
- Censier.* — Traitement des phlébites. France méd., 31 mai 1895.
- Straus.* — La tuberculose et son bacille, 1895.
- Muselier et Nourrie.* — Art. « Thrombose », dict. encycl. des Soc. méd., 2^e série, t. XXIV.
- Vinay.* — Art. « Veines ». Dict. Jaccoud, t. XXXVIII.
- Schwartz.* — Ibidem.
- Quénu.* — Traité de chirurgie.
- Oettinger.* — Traité de méd.

Vu : Le Président de la Thèse,
POTAIN.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Préface	5
Introduction	7
Historique.....	10
Pathogénie.....	12
Symptomatologie.....	44
Pronostic.....	49
Diagnostic	50
Anatomie pathologique	59
Traitement.....	62
Conclusions.....	66
Index bibliographique.....	68

